Lane Medical Library

Ein Beitrag

zur

Kenntniss der Encephalitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

am Sonnabend, den 29. März 1902, 12 Uhr

öffentlich vortragen wird

Walther Spielmeyer

aus Dessau,

Assistent am Königl. pathologischen Institut in Halle.

Mit einer lithographirten Tafel.

Berlin 1902.

Druck von L. Schumacher.

Gedruckt mit Genehmigung

der medicinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Geh. Prof. Dr. **Hitzig.**

v. Bramann,

d. Z. Decan.

Seiner lieben Mutter

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153306_0122

Separat-Abdruck aus dem Archiv für Psychiatrie. Bd. 35. Heft 3.

Die nachfolgende Arbeit bringt die Beschreibung eines Falles von disseminirter Herdbildung im Gehirn, der mir Dank der Güte des Herrn Geheimrath Professor Dr. Hitzig zur Untersuchung überlassen wurde. Der nach mehr als einer Hinsicht merkwürdige und auffallende Befund, wie er auch in der mir zu Gebote stehenden Literatur — soweit ich dieselbe durchsehen konnte — in dieser Art und Weise nirgends beschrieben stand, dürfte seine Veröffentlichung rechtfertigen.

Es handelte sich — ich bringe hier die wichtigsten Daten der Krankengeschichte, die leider wenig ausführlich ist in Folge der Unmöglichkeit, eine genaue Anamnese seitens der Angehörigen zu bekommen — es handelte sich um einen 59 Jahre alten Fabrikarbeiter, der früher immer gesund gewesen sein soll. Potus und Lues negirt. Vier Jahre vor der Aufnahme Unfall. Die letzten vier Finger der rechten Hand mussten exarticulirt werden. Starker Blutverlust. Seit einiger Zeit (keine genaueren Angaben, seit wann) in nicht ganz regelmässigen Pausen von 3—4 Wochen (wieder keine genaueren Angaben) Krampfanfälle. Klonische Zuckungen zunächst im verletzten Arm und dann in die unteren Extremitäten übergehend. Angeblich kein Bewusstseinsverlust. Patient setzte sich, wenn der Anfall kam, auf einen Stuhl und reagirte auf Fragen während der Attaque. Nach dem ca. 8 Minuten dauernden Anfall mehrstündiger Schlaf. Kein erheblicher Kopfschmerz; nie Zungenbiss, noch Secessus. — 8 Tage vor der Aufnahme plötzlich theilnahmslos, stumpf, auffallend verwaschene Sprache, die sich nach 2 Tagen derart verschlimmerte, dass Patient nur ganz unarticulirte Laute hervorbrachte und sich absolut nicht mehr verständigen konnte. Im Laufe der letzten Tage wurde er dann unruhig, lief planlos umher. Nahrungsaufnahme und Schlaf sehr schlecht.

Status bei der Aufnahme am 25. Mai 1899: Kräftig gebauter, stark gealterter Mann. Auffallend starke Cyanose des Gesichts und der Hände. Schlängelung der Temporalarterien, Radialis rigid. Kopf anscheinend ohne Klopfempfindlichkeit. Reation auf Fragen zwar vorhanden, doch absolutes Fehlen jeder sprachlichen Aeusserung. Einfache Aufforderungen werden befolgt, wenn auch sehr träge. Pupillen beiderseits gleich, etwas träge Lichtreaction. Fundus normal.

Es besteht Strabismus convergens (schon seit der Kindheit laut Anamnese). Facialis rechts leicht paretisch, Zunge deviirt nach rechts. Sonst nichts Pathologisches an den Hirnnerven. Innere Organe: Lungenemphysem und stark fassförmiger Thorax, sonst ohne Besonderheiten. Patellarreflexe normal. Gang vorsichtig, kleine Schritte, Romberg undeutlich. — Patient zunächst etwas unruhig, schmiert mit Koth, will aus dem Bett und bringt unverständliche Laute hervor. Irgend eine Verständigung ist unausführbar. Patient delirirt. In der folgenden Beobachtungszeit keine erhebliche Aenderung des Zustandes. Puls wird schlechter, Dyspnoe und Cyanose nimmt zu, Temperatur normal. Nahrungsaufnahme gut. Häufige Delirien, keine Reaction mehr auf Fragen. Am 7. Tage nach der Aufnahme Exitus letalis.

Aus dem Sectionsbericht (Geh. Rath Prof. Dr. Eberth).

Seniler Habitus. Keine Starre. Fassförmiger Thorax. Unterhautgewebe des linken Vorderarmes durch ausgedehnte Sugillationeu verfärbt. — Schädeldach normal dick mit fleckiger Hyperämie. Dura mit dem Dach fest verwachsen, etwas gefaltet. Im Sinus longitudinalis Cruor und flüssiges Blut. Dura blutreich, Innnenfläche frei. Starker Hydrops meningeus, Blutgefässe mässig injicirt. Arachnoidea über dem Stirnhirn stellenweise stärker getrübt. Windungen des Stirnhirns atrophisch. Basale Gefässe nicht atheromatös. Basale Dura frei. Hirngewicht 1290. — Section des Gehirns nach Virchow: Im Seitenventrikel viel Serum. Kleine nicht sehr zahlreiche Ependymgranulationen. Hirnsubstanz sehr feucht, von mässigem Blutgehalt. Consistenz: beim Durchschneiden sehr zähe und derb. Rinde atrophisch. Die äusseren Partien der weissen Substanz, links stärker als rechts, durchsetzt von einer grossen Zahl punktförmiger bis stecknadelkopfgrosser grauer Einlagerungen, etwas weniger zahlreich sind dieselben in den basalen Partien. Im hinteren Lappen links ein kleinhanfkorngrosser Cysticercus, im seitlichen Zipfel des linken Linsenkernes ein erbsengrosser verhärteter Cysticercus, ein gleich grosser verkalkter im oberflächlichen Ependym am äusseren Rande des rechten Sehhügels. — Thorax: Herz: ausser geringer brauner Degeneration ohne Befund. Lungen gleichmässig emphysematös. Bronchialschleimhaut violett injicirt. Capillarbronchitis, rechts stärker als links. Gefässe, besonders auch die Aorta, nirgends atheromatös. — Abdomen: Milz und Leber etwas atrophisch. Niere, Darm und Beckenorgane ohne Besonderheiten.

Das frisch secirte Gehirn wurde zur mikroskopischen Untersuchung in Formalinlösung gelegt. Es giebt im conservirten Zustande keine wesentlich genauere Auskunft über die Grösse, Form, Begrenzung und sonstigen Eigen-

schaften der Herde, lässt aber ihre Vertheilung gut übersehen. Beide Hemisphären des Grosshirns, wie auch des Kleinhirns zeigen im Marklager die gleichen hirse- bis hanfkorngrossen, meist runden Herde, so dass diese Partien nach der Conservirung wie mit Sommersprossen übersät erscheinen. In den peripheren Theilen des Centrums Vieusseni, zumal an den Stellen, wo die Markpfeiler der Gyri in das Marklager selbst übergehen, am zahlreichsten, nehmen sie nach der Rinde zu ab, in welch' letzterer sie makroskopisch am Formolgehirn nur selten wahrgenommen werden; ebenso nimmt ihre Zahl nach den basalen Ganglien zu schnell ab. Was ihre zahlenmässige Ausbreitung in den verschiedenen Partien des Grosshirns anlangt, so kann ich am conservirten Gehirn keine besondere Differenz zwischen der rechten und der linken Hemisphäre sehen. In jeder Hemisphäre hingegen lässt sich in den verschiedenen Partien eine verschieden reiche Dissemination wahrnehmen. Entschieden zeichnet sich durch besonderen Herdreichthum ein Bezirk aus, der etwa durch einen Frontalschnitt, welcher noch den Fuss der 3. Stirnwindung trifft, nach vorn begrenzt wird und sich caudalwärts erstreckt bis zu einer Frontalebene, die durch die Mitte des unteren Scheitelläppchens gelegt ist. In der so begrenzten Region sind wieder besonders bevorzugt die Uebergänge des Markweisses des Scheitellappens in das des Schläfelappens. Die anderen Partien der Hemisphären sind nicht so stark durchsetzt, am wenigsten die basalen und occipitalen, die frontalen wieder reichlicher. — Auch im Kleinhirn sind die Herde in der Marksubstanz äusserst zahlreich, sie halten auch dort das Mark der einzelnen Lappen und Läppchen besetzt bis in die feinen Marklamellen hinauf, ohne sich jedoch in der Rinde zu etabliren. Im Marklager der Kleinhirnhemisphären selbst am zahlreichsten, nehmen die Herde medianwärts an Zahl ab, so dass der Markkern des Wurmes freibleibt. — Die anderen Theile des Centralnervensystems, der Hirnstamm, wie das Rückenmark weisen nirgends solche Einlagerungen auf und es sei gleich hier hervorgehoben, dass auch zahlreiche Weigert-Präparate aus den erwähnten Theilen des Centralnervensystems bei mikroskopischer Durchsicht keine Herde erkennen liessen.

Mikroskopische Untersuchung.

Zur histologischen Untersuchung wurden Präparate angefertigt, die nach der Markscheidenfärbung von Weigert, wie von Lissauer behandelt wurden, nachdem die in Formalin gehärteten Stücke zuvor in der von Weigert angegebenen Chrom-Alaunlösung oder auch in Müller'scher Flüssigkeit chromirt waren. Ferner wurden Paraffinschnitte mit Hämatoxylin-Eosin, mit Thionin, mit einer modificirten Giesonlösung und nach der von Weigert zur Darstellung des Fibrins angegebenen Weise gefärbt. Endlich wurden auch Marchi-Präparate angefertigt. Die wiederholt versuchte Weigert'sche Gliamethode misslang stets, ebenso ergaben die Färbemethoden zur Darstellung der Karyokinesen, wohl in Folge der anfänglichen Formalinhärtung keine verwerthbaren Resultate.

I. Die gröberen Befunde an den Herden und deren Umgebung.

1. Localisation der Herde: Das Markscheidenpräparat, wo sich die hell-

braunen Herde markant von dem Hämatoxylinlack abheben, zeigt, dass die Herde sich in der Rinde überhaupt nur relativ selten etabliren und dann meist nur deren tiefere Partien einnehmen, die Höhe des Gennari'schen Streifens nach aussen aber nur ganz ausnahmsweise überschreiten. Auch die basalen Ganglien werden nur in den peripherstenPartien tangirt. Sonst auch im mikroskopischen Präparate keine anderen, als die schon erwähnten Eigenthümlichkeiten bezüglich der Anordnung der Herde, nur in den Lippen der Fissura calcarina sind die Markpfeiler frei von Inseln, dagegen finden sich in einer Linie, die dem Vicq d'Azyr'schen Streifen entspricht, etwa rosenkranzförmig in breiten Ietervallen aneinandergereihte Herde (cfr. Fig. 3).

2. Grösse der Herde: Im Wesentlichen vier Arten zu unterscheiden. Erstens die kleinsten, nur mikroskopisch als gelbe Flecken in der Nähe der Gefässe wahrnehmbar. Dann die etwa stecknadelspitzgrossen Herde, die, wie die ersten noch solitär sind, im Gegensatz zu den nun folgenden Conglomeratherden. Diese trennen wir in die kleineren etwa hirsekorngrossen, an deren Bildung sich 2—4 oder 6 Herde etwa betheiligen und zwar so, dass man die sämmtlichen confluirenden Herde noch abgrenzen kann, — und in ausgedehntere nicht so häufige Conglomeratherde von Linsengrösse und darüber (cfr. Fig. 2a). Diese Art kommt besonders an der Basis der Markpfeiler vor. Die Zahl der vereinigten primären Herde ist an ihnen nicht mehr festzustellen, so dass nur peripher die jüngst hinzugekommenen an ihrem nach aussen convexen Bogen — analog etwa der bekannten Erscheinungen bei confluirenden Hautefflorescenzen — zu erkennen sind.

3. Grenzen der Herde: Ohne Unterschied allenthalben unscharf. Diffuser Uebergang in die normal erscheinende Umgebung, indem in der Peripherie das noch auseinandergedrängte und gelichtete Markgewebe allmälig dichter wird.

4. Gefässe: Serienschnitte lehren — was an Einzelschnitten nicht überall ohne Weiteres erkennbar ist —, dass jedem Herdchen ein Gefäss entspricht, das meist im Centrum, seltener in den mehr peripheren Theilen jedes, auch des kleinsten Herdes liegt. Die Gefässe selbst fallen durch ihre starke Füllung auf, nicht nur in den Herden, sondern auch in deren Umgebung. Meist sind sie von Blutelementen prall vollgepfropft. Auch die Capillaren treten infolge der starken Füllung deutlich hervor, besonders auffallend in der die Herde umgebendenMarksubstanz. Der „perivasculäre Raum" ist fast überall deutlich vom Gefäss abgehoben und oft enorm ausgedehnt. Darinnen meist sehr zahlreiche polymorphe und runde Leukocyten. Rothe Blutkörperchen im perivasculären Raume dagegen nur dort, wo eine Ruptur der Gefässwand statt hatte. Bei einer solchen Rhexis — ein übrigens recht häufiger Befund — sind die Hüllen des Gefässes an einer kleinen Stelle geborsten. In dieser Durchbruchspforte Blutelemente. Das Gewebe des Herdes oder der anscheinend normalen Umgebung selten und nur gering an der der Rupturstelle entsprechenden Partie verdrängt oder zerstört. In der Regel infiltriren Blutkörperchen die Umgebung an solchen Stellen. Hier sei gleich erwähnt, dass die Veränderungen der Blutgefässe, starke Füllung, sowie

deutliche Erweiterung des perivasculären Raumes mit seiner zelligen Infiltration und endlich auch Rupturen, ausser in der Umgebung der Herde auch ganz allgemein im Centralnervensystem, also auch im Stamm und Rückenmark, zu finden sind, freilich nicht so gleichmässig und intensiv.

Ausserdem sei hier noch angefügt, dass die bei feinerer histologischer Untersuchung sichtbar werdenden Veränderungen der Gefässhüllen wesentlich nur in einer Einlagerung zelliger Elemente bestehen. Der Zellreichthum der Media und Adventitia ist beträchtlicher, während an dem Endothel der Intima keine Besonderheiten. Die die Wand infiltrirenden Zellen sind theils rund und klein mit grossem, rundem, theils polymorph mit gelapptem Kern. Diese Zellen bei Marchibehandlung stark imprägnirt. Ausserdem fallen noch Zellen auf, die eine hohe Affinität zu basischen Anilinfarbstoffen (Methylenblau, Thionin) besitzen und nach vorheriger Ueberfärbung bei der Differenzirung den Farbstoff festhalten.

5. Das Gewebe zwischen den Herden: Dasselbe erscheint an Partien, wo die Herde mässig dicht stehen, meist in einer solchen Ausdehnung fleckweise normal, dass man bei etwa 80-facher Vergrösserung unveränderte Stellen im mikroskopischen Bilde bekommt. In der unmittelbaren Umgebung der Herde dagegen und an den von zahlreichen Herden durchsetzten Partien ist das Gewebe charakterisirt durch die Auseinanderdrängung der Markfasern. Sie stellt sich wesentlich in 2 Formen dar: einmal in der Form grosser, makroskopisch wahrnehmbarer, runder oder ovaler heller Spalten und zweitens in der Art von feinen, aber sehr dicht stehenden Lücken. Diese letztere Form, meist combinirt mit der ersteren, in der Umgebung der dichtgesäten Plaques: es erscheint hier das Gewebe weniger durch die grossen Spalten, als durch die feinen hellen Maschen diffus gelichtet, so dass die Brücken zwischen den Herden äusserst undeutlich werden. Die andere grossspaltige Art kommt, ohne die letztere, vornehmlich in der Nähe der vereinzelt stehenden Herde vor (cfr. Fig. 3, bei b). Im Lumen dieser Spalten bisweilen kleine runde Zellen, keine Endothelien.

II. Histologische Details der Herde. 1. Das nervöse Gewebe in den Herden: a) Im Markscheidenpräparat erscheinen die Markfasern an den Herden der ersten Gruppe stark durch braune zellige Elemente und gefüllte Capillaren auseinandergedrängt; der Ausfall an Markbalken hier noch nicht so auffallend. Die bräunlich-gelbe Lichtung geht ohne Grenzen diffus in die umliegende dichte Markmasse über. In allen übrigen Herdgruppen imponirt in erster Linie der starke Ausfall der Markscheiden, nur an den Herden der Gruppe 2 ziehen noch vereinzelt Markbalken durch die ganze Ausdehnung des Herdes und an den Conglomeratplaques liegt hier und da eine feine Insel oder Halbinsel dürftigen Markgewebes an den Stellen, wo die Herde confluirt sind. Erst an der Peripherie aller dieser Herde wieder ein ähnliches Maschenwerk mit dazwischenliegenden Zellelementen, wie an den kleinsten Herden.

Das Marchipräparat zeigt in den Herden schwarze Schollen in geringer Menge (über die Zelleinschlüsse s. u.) und ferner auch ganz allgemein

deutliche degenerative Veränderungen an den Markpfeilern überhaupt, ebenso im ganzen Marklager der Gross- und Kleinhirnhemisphären; endlich auch im Stamm- und Rückenmarkspräparat über die Norm hinausgehender Markzerfall, ohne Bevorzugung bestimmter Systeme, diffus auf dem ganzen Querschnitt.

b) Die Ganglienzellen konnten hinsichtlich der feineren Structurverhältnisse nicht untersucht werden. Nur sei erwähnt, dass der Leib der Ganglienzellen in den Rindenherden bei Thioninfärbung nicht selten eine gleichmässige Tinction annimmt, auch rückt häufig der Kern an die Peripherie, ebenso das Kernkörperchen an den Kernrand. — Die gröbere Untersuchung der Ganglienzellen ergiebt erstens eine auffallende Verringerung der Zahl derselben in den Herden. Ferner erscheinen die „pericellulären Räume" daselbst im Vergleich zu denen in den anscheinend normalen Rindenpartien stärker erweitert. Die Ganglienzellen der Herde liegen häufig in einem weit ausgedehnten Raume, in welchem bald mehr, bald weniger zahlreiche Kerne liegen. Es macht den Eindruck, als buchteten diese Elemente den Leib der Ganglienzelle ein, da dieser nach den Kernen zu eine concave Begrenzung zeigt.

Ich füge hier noch hinzu, dass neben diesen degenerativen Veränderungen an den nervösen Herdbestandtheilen nirgends necrotischer Gewebszerfall in den Herden beobachtet wurde

2. Die nicht nervösen Bestandtheile des Herdsubstrates: a) Interstitieller Antheil: Den Herd durchziehen dicke, starre Fasern, die ein weitmachiges, eigenthümlich wabiges Gerüstwerk bilden; dasselbe tritt bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung und noch besser an gelungenen Gieson-Präparaten[1]) deutlich hervor. Ungleich derber als die Fasern z. B. bei multipler Sklerose, Tabes u. a., sind die Fasern dieses Maschenwerkes vor allem nicht so geschwungen. Zu ihnen stehen grosse, gequollene Zellen (cfr. 2, b, β) im Verhältniss eines Strahlencentrums.

Irgend welche Betheiligung des Fibrins am Aufbau des interstitiellen Herdsubstrates wurde an entsprechend gefärbten Präparaten nicht beobachtet.

b) Der zellige Antheil des Herdsubstrates: α) In der Umgebung

---

1) Die Gieson-Methode hat mir in folgender Ausführung noch die besten und sichersten Resultate ergeben: Vorfärbung in Hämatoxylin, bis die Präparate stark überfärbt, Auswaschen, Färben in dem Säurefuchsin-Pikrinsäure-Gemisch, dem jedoch weit mehr Säurefuchsin zugefügt ist, als gewöhnlich (z. B. bei Pollak) vorgeschrieben wird; nach etwa 1 Minute in 80 pCt. Alcohol, dem ca. 10 Tropfen von dem Säurefuchsin-Pikrinsäure-Gemisch zugesetzt sind, für etwa 15 Minuten oder etwas länger, bis sie einen schönen gleichmässigen Ton bekommen haben. Die Gliafasern sind dann röthlich und bis in die feinsten Fasern zu verfolgen; die Kerne, die sich sonst häufig so schnell entfärben oder auch später im fertigen Präparat schnell wieder abblassen, blieben an unseren Präparaten dunkelviolett.

der Gefässe kleine runde Zellen mit grossem runden Kern und auch polymorph-kernige grosse Zellen.

β) Eine zweite Form von Zellen ist dadurch charakterisirt, dass bei allen von uns angewandten Färbemethoden die Zellen dieser Gruppe — um den treffenden Friedmann'schen Ausdruck[1]) zu gebrauchen — sich als eigenthümlich weiche Gebilde darstellen. Sie besitzen einen hellen, bläschenförmigen Kern mit meist einem dunklen Kernkörperchen. Der Zellkörper selbst, der eine scharfe Begrenzung nicht erkennen lässt, ist in die Länge gezogen und erscheint stets eigenthümlich homogen. Von den beiden Polen, weniger von der übrigen Peripherie des Zellleibes strahlen die starren Fasern aus, so dass der Körper Spinnengestalt annimmt.

γ) Am zahlreichsten sind in den Herden grosse, plattenartige, runde oder ovale Zellen vertreten. Diese fallen schon am Weigert-Präparat wegen ihrer Grösse und beträchtlichen Anzahl auf und treten besonders in den mehr weisslich gefärbten Herden, daher am besten im Centrum der Conglomeratherde oder an Lissauer-Präparaten hervor. Sie lassen hier in ihrem grossen Leibe reichliche schwarzblau, also den Markscheiden gleichgefärbte Partikel erkennen. Diese constant vorkommenden Zelleinschlüsse werden nur in den Herden, die näher nach der Rinde zu liegen, spärlicher. Auch an den nach Marchi behandelten Schnitten besitzen diese Zellen, zum Unterschied von den gequollenen Spinnenzellen, Einschlüsse. Sie sind mit dunklen Kügelchen vollgepfropft, so dass nicht selten die einzelnen Partikelchen nicht mehr unterschieden werden können, der Zellleib erscheint in toto schwarz. Auch diesen Einschlüssen begegnen wir in grösster Menge wieder in den Zellen der Marksubstanzherde; auch nimmt die Infiltration nach der Peripherie des einzelnen Herdes hin zu, eine Erscheinung, die auffallend nur an den Rindenherden ist. Hier, wo die Centren der Herde bei Marchi-Behandlung häufig hell erscheinen, sind dieselben oft von einem dunklen Zellenkranz oder Halbmond umgeben. — Nächst den Einschlüssen in diesen epitheloiden Zellen sind schon am Weigert-Präparat ein oder zwei deutlich braungefärbte Kerne kenntlich, an denen ein oder mehrere schwarze Nucleoli scharf hervortreten. Der Kern liegt excentrisch und meist peripher. Deutlicher hebt sich am Hämatoxylin-Eosin-Präparat der dunkle Kern von dem grossen Zelleibe ab. Der Kern erscheint hier oft der Protoplasmamasse aufsitzend; ebenso tritt auch bei Thioninfärbung der gutgefärbte Kern am Rande oder umgeben von einem Hofe wenig gefärbten Protoplasmas hervor. — Ueber die feinere Structur der Zellen belehren am besten Hämatoxylin-Eosin-Präparate, bei denen eine gute Entwässerung und Entfärbung mit salzsaurem Alkohol nach der Hämatoxylinfärbung vorgenommen ist, oder auch solche, die nach der oben beschriebenen Giesonfärbung behandelt sind. Das Plasma der Zellen ist gut begrenzt, enthält ein zartes chromatisches Netzwerk, welches nicht eben dicht ist, so dass der Zellleib stets hell erscheint. Von dem Zell-

1) Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Arch. f. Psych. XXI.

körper gehen protoplasmatische Fortsätze in geringer Anzahl aus, deren Beitrag zum Aufbau des Maschengerüstes jedoch gar nicht in Betracht kommt. Der Kern oder die Kerne der Zelle fallen durch ihr reiches Chromatingerüst auf. Details über die Chromatinschleifen, wie über Mitosen zu erkennen, gestatteten unsere Präparate nicht, in Folge der oben erwähnten Unmöglichkeit, die zur Karyokinesen-Darstellung angegebenen Methoden erfolgreich zu benutzen.

Sowohl die Betrachtung des frisch secirten und des conservirten Gehirnes, wie auch die makroskopische Durchsicht der Weigert-Präparate hatten die Vermuthung nahe gelegt, es handele sich um einen sklerotischen Process in miliarer Dissemination. Eine „miliare Sklerose" zwar nicht im Sinne der meisten Autoren, wie sie bekanntlich bei seniler Atrophie [Redlich[1]), Robertson[2])], bei seniler Epilepsie [Blocq und Marinesco[3])] beobachtet ist und die durch disseminirte, nur mikroskopisch wahrnehmbare, von „einer specifisch modificirten Gliazelle"[4]) herrührende Plaques mit ungemein dichtem Fasergewirr charakterisirt ist —, eine „miliare Sklerose" auch nicht im Sinne von Oppenheim-Hoppe[5]), die stecknadelspitzgrosse corticale und subcorticale Inseln darunter verstehen und solche Bilder bei Huntington'scher Chorea beschreiben —, sondern eine Sklerose von wirklich miliarem Charakter. Denn unsere Herde besitzen in der That „Hirsekorn"-Grösse, sind also nicht wie jene nur makroskopisch wahrnehmbar. Sie können also sehr wohl bezüglich der Grösse und der Art der Dissemination, wie bezüglich ihrer Neigung zur Confluenz mit dem so benannten tuberculösen Process verglichen werden.

Aber freilich der miliare Process ist kein sklerotischer. Schon die oberflächliche mikroskopische Betrachtung lehrt dies: es handelt sich nicht um durch Gliawucherung verdichtete Partien, es handelt sich vielmehr ganz im Gegentheil um Lichtungen, vorwiegend localisirt im Marklager der Gross- und Kleinhirnhemisphären.

Die Besprechung des Wesens dieses Processes, der solche Lichtungen hervorruft, geht am besten aus von einer kurzen Betrachtung der am meisten auffallenden histologischen Componenten. Diese sind

1) Redlich, Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrbücher für Psychiatrie. XVII.

2) Robertson, Pathology in relation to mental diseases. Edinburgh. 1900.

3) Blocq und Marinesco, Semaine méd. 1892.

4) Redlich, eod. loco. Pag. 213.

5) Oppenheim-Hoppe, Zur patholog. Anatomie der Chorea chronica progressiva hereditaria. Archiv für Psych. XXV.

im Wesentlichen das Gerüstwerk und die grossen zelligen Elemente, einmal die scharf begrenzten epitheloiden Gebilde, zum zweiten die zum Gerüstwerk in inniger Beziehung stehenden und deshalb mit ihm zu besprechenden Spinnen ähnlichen Zellen.

Dass diese letzteren pathologisch veränderte sogenannte „Astrocyten" sind, unterliegt wohl keinem Zweifel. Es sind Zellformen, wie sie ähnlich auch bei anderen Processen, zumal auch bei multipler Sklerose häufig gesehen werden und von Storch[1]), Ströbe, Redlich u. A. als „Monstregliazellen" beschrieben sind. Unsere Zellen sind — soweit ich dies an Controllpräparaten vergleichen konnte — meist noch grösser als diese „Monstregliazellen" und vor allem erscheint der Plasmakörper eigenthümlich „weich". Es sind also Zellformen, wie sie besonders bei mehr oder minder acut verlaufenden Processen beschrieben worden sind[2]). Noch besser als durch den grossen und eigenthümlich homogenen Körper wird die Zugehörigkeit zu diesen Zellen durch die verdickten und starren Fasern bewiesen. Nicht zarte und geschwungene Fasern, sondern balkenähnliche Gebilde lehnen sich an die Zellen an oder treffen an den Polen des langgestreckten Zellleibes zusammen. Nur die äusseren Fasern haben sich — soweit dies bei unserer nicht electiven Färbemethode erkennbar — vom Zellleibe emancipirt, während die inneren nicht räumlich davon getrennt zu sein scheinen, ein Verhalten, wie es auch Nissl[3]) mittelst der electiven Gliamethode häufig bei pathologisch veränderten Gliazellen fand. Er erklärt diesen Befund einmal aus der „absolut nicht auszuschliessenden" Möglichkeit, „dass eine Intercellularsubstanz bildende Gliazelle sehr wohl in der Weise Fasern differenziren kann, dass an der Differenzirungszone sich die äussersten Fasern abblättern und sich local von der Zelle emancipiren, während die inneren Fasern noch zunächst der Zelle anliegen." Andererseits steht aber nach Nissl auch so viel fest, dass es eine Masse von Gliazellen giebt, an deren Differenzirungszone Fasern liegen, die keine Tendenz „zur Entbündelung, resp. zur localen Emancipation haben."

Ausser der erwähnten Starrheit und Dicke der Fasern ist noch deren relativ geringe Anzahl charakteristisch; und so entsteht dann

1) Storch, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchow's Archiv. 158.

2) z. B. von Friedmann: op. cit., Köppen, Ueber Encephalitis. Arch. für Psych. XXX.

3) Nissl, Vortrag über einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Archiv für Psych. XXXII.

ein von dem feinen, dichten Fasernetz bei sklerotischen Processen durchaus verschiedenes Gerüstwerk, ausgezeichnet sowohl durch die Weite der Maschen, als durch die relativ geringe Zahl und Starrheit der Fasern, zu denen die gequollenen, Spinnenähnlichen Zellen im Verhältniss eines Strahlencentrums stehen.

Die anderen für unsere Herde charakteristischen Zellen mit ihrem grossen, lichten, von einem feinen Chromatinnetz durchzogenen Plasmakörper sind — wie wohl aus der Beschreibung hervorgeht — „Friedmann'sche Zellen." Diese gut begrenzten Gebilde, die bald einen, bald auch zwei chromatinreiche Kerne enthalten und die in den Maschen des Gerüstwerkes liegen, tragen alle die Eigenschaften, wie sie Friedmann[1]) beschrieben und wie sie auch Nissl[2]) jüngst wieder bestätigt hat. Bezüglich der Fragen nach ihrem Ursprung, nach dem Unterschied gegenüber leukocytären Elementen, speciell auch gegenüber Körnchenzellen, und besonders über ihr Vorkommen bei nicht eitrigen encephalitischen Processen haben unsere Untersuchungen nichts Neues oder Abweichendes ergeben, als was schon in den Arbeiten von Friedmann dargelegt und von Nissl kurz bestätigt ist: wir verweisen deshalb auf dieselben.

Die beiden grossen zelligen Elemente, die Spinnen ähnlichen, wie die Friedmann'schen Zellen sind demnach beide gemeinsamen Ursprungs, sind Abkömmlinge von Gliaelementen. Erinnert man sich an die Untersuchungen Weigert's[3]) über die normale Glia und an die Darlegungen Nissl's[4]) über deren pathologische Veränderungen, so liegt die Vermuthung nahe, dass die Friedmann'schen Zellen Abkömmlinge derjenigen Gliazellengruppe sind, die gewöhnlich keine Weigert'schen Fasern bilden, sondern wahrscheinlich zum Stoffumsatz in Beziehung steht. Die Spinnenähnlichen Zellen würden dann den anderen Zellen entsprechen, die differenzirte Fasern produciren. — —

Die zelligen Gebilde, in erster Linie, die Friedmann'schen Zellen mit „ihrer nahezu unglaublichen Proliferationsfähigkeit"[5]), sind vor allem maassgebend für die Auffassung des Wesens dieses Processes, der solche Herde erzeugt. Sie allein schon beantworten diese unsere erste Frage dahin, dass es sich um einen entzündlichen Process handelt. Wir brauchen daher die Gefässfüllung, die Infiltration des

1) Friedmann, op. cit. Archiv für Psych. XXI.
2) Nissl, op. cit. Archiv für Psych. XXXII.
3) Weigert, Beitrag z. Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia.
4) Nissl, z. B. op. cit. Archiv für Psych. XXXII.
5) Nissl, op. cit. Archiv für Psych. XXXII. S. 672.

perivasculären Raumes oder schliesslich auch die Rupturen nicht erst als beweisende Momente für die Annahme einer Entzündung heranzuziehen, ein Gesichtspunkt, der um so wichtiger erscheint, da ja die letztgenannten Veränderungen häufig durch agonale Processe[1]) bedingt sein dürften. Auch in unserem Falle sind die kleinen Blutungen im ganzen Centralnervensystem so häufig, dass man zum mindesten nicht von einer Bevorzugung der die Herde enthaltenden Partien sprechen kann; und wenn auch hier die Rupturen etwas häufiger und stärker sind, so kann doch ein solcher Befund an diesem „locus minoris resistentiae" gewiss nicht Wunder nehmen. Auch müssen wir uns hier, bei dieser Werthung der Blutungen, von vornherein gegen die Annahme einer hämorrhagischen Encephalitis aussprechen, wofür alle Symptome sonst fehlen. Vor allem sind die Herde, wie unsere Beschreibung zeigt, nicht hämorrhagischer Natur oder auf hämorrhagischer Basis entstanden. Vielmehr erklärt sich der innige Zusammenhang zwischen Gefässen und Herden einfach daraus, dass der entzündliche Reiz ein hämatogener ist, der durch die Gefässwand ohne nachweisbare Veränderungen derselben an zahlreichen Stellen hindurchgedrungen ist.

Für einen entzündlichen Process spricht ferner die Gefässwandinfiltration mit Zellen[2]), die mit Zerfallsmassen angefüllt sind, und schliesslich nicht zum mindesten die ausgesprochene ödematöse Durchtränkung, die streng nur an das Vorhandensein von Herden geknüpft ist. Die Exsudation in das Gewebe äussert sich am gehärteten Gehirn (infolge der Schrumpfung) in starker Retraction des Parenchyms von den Gefässwandungen und in der Bildung zahlreicher Spalten und Lücken; dieselben stellen sich in den oben besprochenen zwei Formen dar: erstens in seeartiger Ausbreitung der gestauten Flüssigkeit und zweitens in filigranartiger Auflockerung des Gewebes durch das Oedem. Bezüglich dieser beiden Formen der Gewebsauflockerung verweise ich auf die Untersuchungen von Borst[3]), der dieselben bei multipler Sklerose mehrfach beobachtete. Bei uns nimmt jedoch die Auseinander-

1) Robertson, Pathology in relation to mental diseases. Edinburgh. 1900. Cerebral haemorrhage, p. 155.

2) Ob die oben beschriebenen Zellen der Gefässwand, welche sich durch ihre Affinität zu basischen Anilinfarbstoffen auszeichnen, mit Plasmazellen (Alzheimer, Nissl, Voigt u. A.) identisch sind, konnte nicht entschieden werden; vielleicht handelt es sich um die sogenannten „Plasmazellenähnlichen Gebilde".

3) Borst, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Ziegler's Beiträge XXI.

drängung des nervösen Gewebes bedeutend grössere Dimensionen an, da bei uns in erster Linie die entzündliche Exsudation als ätiologisches Moment anzusprechen ist, im Gegensatz zu der dort vom Autor angenommenen Stauung.

Warum sich dieser Herde erzeugende Entzündungsprocess sich gerade in den erwähnten Partien des Gehirnes lokalisirt hat, warum einerseits das Marklager so empfindlich ist gegen den entzündlichen Reiz und unter seinem Einfluss heftig reagirt, warum andererseits die Gefässe daselbst besonders durchlässig für die entzündliche Noxe zu sein scheinen, all dies lässt aus unseren Befunden nicht ermitteln. Jedenfalls zeigt sich auch in unserem Falle wieder die Marksubstanz der Hemisphären — wie häufig bei entzündlichen Processen chronischen und acuten Verlaufes — als Lieblingsstätte der Veränderungen. Ich erinnere hier besonders an die acuten encephalitischen Processe der disseminirten Form, die ja mit Vorliebe sich im Marklager, häufig in der von Oppenheim[1]) und Anderen betonten symmetrischen Anordnung, localisiren. Als Beispiele führe ich nur den 2. und 4. der von Friedmann beobachten Fälle an („eine Reihe stecknadelkopfgrosser, erst nach der Färbung sichtbarer, im Marklager dicht unter der Rinde liegender Herde") und vor allem Köppen's Fall 1[2]). Hier liegen zahlreiche, stecknadelkopfgrosse, blutigtingirte Herde im Marklager beider Hemisphären, eine Art der Localisation, wie sie unserem Falle, bei dem nur noch die Kleinhirnhemisphären befallen sind, am ähnlichsten sein dürfte.

Dass es sich auch bei uns um einen encephalitischen Process und zwar um die nichteitrige, sogenannte spontane Form handelt, dafür spricht — wenn wir nun zweitens auf den Charakter dieser Herde erzeugenden Entzündung eingehen — in erster Linie wieder das massenhafte Auftreten der Friedmann'schen Zellen. Aeussert sich eine chronische Entzündung des Centralnervensystems in der Bildung sklerotischer, narbenähnlichen Plaques mit ihrem dichten Fasergewirr, bildet ferner im Gegensatz zu dieser interstitiellen, schleichenden Affection das Charakteristikum der eitrigen Encephalitis das überaus zahlreiche Vorkommen der „degenerativen Körnchenzelle" und als Folge davon der eitrige Gewebszerfall, so ist für die acute, nicht eitrige Form der Encephalitis der grosszellige Charakter der entzündlichen Neubildung das hervorstechendste Merkmal.

1) Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabscess. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie.

2) Köppen, op. cit. Archiv für Psych. XXX.

Durch diese Eigenschaften, auf die hingewiesen zu haben in erster Hinsicht das Verdienst Friedmann's ist, wird die Verwandtschaft der acuten nicht eitrigen Encephalitis mit der von diesem Autor genau studirten, experimentellen „Aetzencephalitis" dargethan. Bei beiden handelt es sich um eine luxuriirende Entzündung, um eine „frühe primäre Organisation," der dann erst später, nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen, eine secundäre folgt, der Narbenprocess, wie ihn Friedmann und besonders auch Oppenheim annimmt.

In unserem Falle ist die Aehnlichkeit der Herde mit denen bei Aetzencephalitis äusserst auffallend. Fast alle unsere Befunde decken sich mit denen bei Aetzencephalitis. Ich erinnere nur an das Stützgerüst, die Gefässbetheiligung und vor allem an die genügend besprochenen, charakteristischen Zellen, die die Tendenz haben, intensiv gefärbte Kernkörperchen zu bilden. Es ist dies letztere übrigens eine Eigenschaft, die nach Nissl[1]) den in progressiver Metamorphose befindlichen Gliazellen überhaupt zukommt.

Es handelt sich auch bei uns um einen entzündlichen Reiz, der sich auf dem Wege der Blutbahn verbreitet und der in erster Linie zu starker Proliferation grosser epitheloider Zellen aus Neurogliaelementen geführt hat. Dass die für andere Organe so typische Betheiligung leukocytärer Elemente am Entzündungsprocess hier fast gänzlich zurücktritt, erklärt sich zwanglos nach der Nissl'schen Theorie: es haben eben im Centralnervensystem bei Entzündungsprocessen die Neurogliazellen oder wenigstens ein Theil derselben eine ähnliche Aufgabe, wie sonst die leukocytären Elemente. — Die ausgesprochene Verwandtschaft mit der Aetzencephalitis, wie sie unser Fall zeigt, kann wohl nur daraus erklärt werden, dass es sich bei uns um ein Spätstadium der acuten nichteitrigen Encephalitis handelt, ohne dass der Process gleichwohl schon als abgelaufen zu bezeichnen wäre. Dies ist ja — wie ausser anderen Autoren auch Friedmann selbst hervorhebt — recht selten zu beobachten, da einerseits der encephalitische Process häufig stürmisch verläuft und zum Tode führt, ehe noch die charakteristischen Eigenthümlichkeiten ausgeprägt, andererseits aber ebenfalls häufig erst die dem entzündlichen Stadium folgende reparatorische Sklerose zu Gesicht kommt.

Dass unser Fall erst im Spätstadium des acuten encephalitischen Processes zur Section kam, dass also der Organismus trotz der grossen Ausdehnung des Processes, wie sie bei der Obduction gefunden wurde,

1) Nissl, op. cit. Archiv für Psych. XXXIII.

so lange Zeit Widerstand leisten konnte, erklärt sich zufolge unserer, wenn auch dürftigen klinischen Daten wohl daraus, dass diese Entzündung in Schüben verlaufen ist, in Schüben, die sich nach der Anamnese in dem Auftreten epileptiformer Anfälle äusserten. Erst infolge der letzten langandauernden Attaque, wo überaus zahlreiche neue Herde entstanden, traten delirante und aphasische Symptome, im Wesentlichen sonst das Bild des senilen Blödsinns auf und es erfolgte schliesslich unter schwerster Benommenheit der Exitus letalis. Ich möchte also schon auf Grund unserer klinischen Betrachtungen die dritte Frage — die Frage nach dem Verlaufsmodus dieses nichteitrigen encephalitischen Processes — dahin beantworten, dass es sich um einen in Attaquen verlaufenden, immer wieder acut werdenden entzündlichen Process gehandelt hat.

Zu dem gleichen Resultate, wie die klinischen Beobachtungen, führen auch die vorhin geschilderten pathologisch-anatomischen Bilder. Ich erinnere an die verschiedenen Stadien der Ausbildung, in der die Herde befindlich: an die überaus zahlreichen kleinen, erst beginnenden Herde, in denen die charakteristischen Befunde des encephalitischen Processes noch nicht so ausgeprägt sind, und an die Conglomeratplaques, an deren Peripherie immer neue Herde zusammenfliessen. Und ich weise ferner auf das charakteristische Verhalten der Zelleinschlüsse hin, besonders auf die bei Marchibehandlung sichtbar werdenden: im Centrum der Conglomeratherde am geringsten, nehmen sie nach der Peripherie, wo der Process fortschreitet oder von Neuem aufgeflackert ist, bedeutend an Intensität zu; ja manche Herde (z. B. in der Fissura calcarina) sind ganz blass, und nur am Rande, häufig nur an einer circumscripten Partie desselben, begegnet man Zerfallsproducten in den Zellen.

Freilich erlauben uns diese anatomischen Bilder keinen Schluss, in welchen Zwischenräumen sich die Anfälle folgten, noch wann die erste Attaque aufgetreten. Und auch der klinische Bericht in der Anamnese infolge der erwähnten Schwierigkeiten — beantwortet uns leider beide Fragen auch nicht. Wir müssen uns daher bescheiden zu sagen, dass die in der Eröffnung dieses mehrfach recidivirenden Processes entstandenen Herde noch nicht alt genug sind, als dass die primäre zellige Organisation mit ihrem luxuriirenden Charakter schon durch eine secundäre reparatorische Sklerose ersetzt worden wäre. Freilich ist damit nicht viel für unsere Frage gewonnen, da — wie dies auch Friedmann auf Grund seiner Studien darlegt — auf das entzündliche Stadium ein längerer oft Monate währender Stillstand mit geringer Resorptionstendenz in den krankhaften Ablagerungen folgt, bis dann

die secundäre Sklerose[1]), die die epithelialen Zellen einschliesst, nach Jahren die Vernarbung herbeiführt.

Ebensowenig wie für die Zeit, lässt sich aus den klinischen und anatomischen Befunden etwas Werthvolles für die Aetiologie eruiren. Von einer Infection, von Influenza, meningitischen Processen[2]), oder von Intoxicationen, die nicht selten als die Ursache für die acute nichteitrige Encephalitis anzusprechen sind, erfahren wir nichts. Wir haben auch keine Anhaltspunkte, welcher Art wohl die entzündliche Noxe gewesen sei, deren Reize sich offenbar immer bis zu einer gewissen Höhe haben summiren müssen, ehe sie eine neue Attaque hervorrufen konnten.

Unsere im Wesentlichsten auf die pathologisch-anatomischen Befunde begründete Diagnose lautet somit dahin, dass es sich in unserem Falle um einen in Schüben verlaufenden, mehrfach wieder acut werdenden, nichteitrigen encephalitischen Process handelte, der disseminirte Herde, vornehmlich im Marklager des Gross- und Kleinhirns, erzeugt und der sich klinisch in sich einige Male wiederholenden epileptiformen Anfällen und zum Schluss unter dem Bilde senilen Blödsinns geäussert hat.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheim-Rath Prof. Dr. Hitzig, für die Ueberlassung des Materials, wie für das gütige Interesse an meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Auch Herrn Privatdocent Dr. Heilbronner, Oberarzt der Klinik, bin ich für die vielfachen und werthvollen Unterstützungen zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Endlich sei Herrn Privatdocent Dr. Gebhard, Assistent am hiesigen anatomischen Institut, mein bester Dank ausgesprochen für die liebenswürdige Anfertigung der beiden Mikrophotogramme.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1. Aus der medialen Partie der linken Centralwindungen (fixirt in Weigert's Chromalaunlösung, gefärbt nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung. — Photogramm: $^3/_1$.)

---

1) Ueber die Beziehungen zwischen solchen encephalitischen Narben und der multiplen Sklerose vergl. die citirten Werke von Oppenheim, Köppen, Friedmann.

2) Oppenheim, op. cit. S. 14ff.

a. Herde, die sich hier zahlreicher als anderwärts in der Rinde etablirt haben.
b. Grosse Lücken und Maschenräume.
c. Schräggetroffenes Gefäss.

Figur 2. Aus der 1. Temporalwindung rechts. (Fixirt und Färbung wie oben.)

a. Grosser Conglomeratherd.

Figur 3. Ein Schnitt durch die Lippen der Fissura calcarina rechts. (cfr. oben.)

a. Herde, entlang dem Gennari'schen Streifen angeordnet.
b. Starke Auflockerung durch gröbere Maschenräume in der angeschnittenen Windung.

Figur 4. Aus der linken Kleinhirnhemisphäre. (cfr. oben.)

Figur 5. Ein Theil von Figur 2 bei stärkerer Vergrösserung. (Mikrophotogramm: 35 : 1. Mikroplanar Zeiss 20 mm.)

a. Solitärherd.
b. Zwei in Confluenz begriffene Solitärherde.
c. Peripherie eines Conglomeratherdes.
d. Feinmaschige Auflockerung.
e. Grobe Parenchymlücken.

Figur 6. Schnitt durch die basalen Partien der linken Temporalrinde: Uebergang der Rinde in das Markweiss. (Alkoholhärtung, Färbung nach van Gieson (s. o.). Mikrophotogramm: 190 : 1. 6 mm Apochrom. 0,95, num. Apert. Projectionsocular 4.)

In dem Gerüstwerk zahlreiche spinnenähnliche Zellen und Friedmann'sche Zellen.

a. Spinnenähnliche Zelle.
b. Friedmann'sche Zelle mit deutlich peripher gelegenem Kern.
b_1. Friedmann'sche Zelle mit zwei Kernen.
c. Ganglienzelle.

Lebenslauf.

Ich, Walther Spielmeyer, Sohn des Herzogl. Hofdecorateurs Louis Spielmeyer zu Dessau in Anhalt, wurde am 23. April 1879 zu Dessau geboren. Ich besuchte die Vorschule und das Herzogl. Friedrichs-Gymnasium in Dessau, erhielt daselbst im März 1897 das Zeugniss der Reife. Studierte Medicin von Ostern 1897 ab: das Sommer-Semester 1897 in Greifswald, die folgenden Semester in Halle. Am 3. März 1899 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, am 10. Februar 1902 beendigte ich das ärztliche Staatsexamen. Am 25. Februar bestand ich das Colloquium. Während meiner Studienzeit war es mir vergönnt, von Ostern 1900 bis Ostern 1901 in der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik bei Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Hitzig theils mikroskopisch, theils auch in den Ferien klinisch zu arbeiten.

Ich hörte in Greifswald die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Docenten:

Ballowitz, Holtz, Limpricht, Müller;

in Halle:

Bernstein, von Bramann, Bumm, Eberth, Eisler, Fehling, Fränkel, Grenacher, Grunert, Haasler, Harnack, von Herff, von Hippel, Hitzig, Heilbronner, von Mering, Nebelthan, Oberst, Pott, Reineboth, Roux, Schmidt-Rimpler, Volhard, Weber.

Alle diesen meinen hochverehrten Herren Lehrern meinen tiefempfundenen Dank.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

Fig. 1.

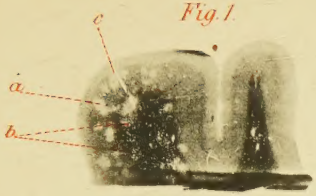


Fig. 2.

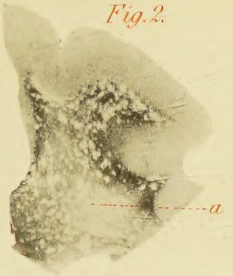


Fig. 3.

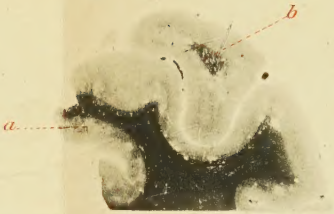


Fig. 4

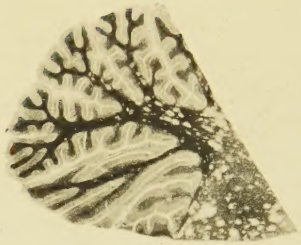


Fig. 5.

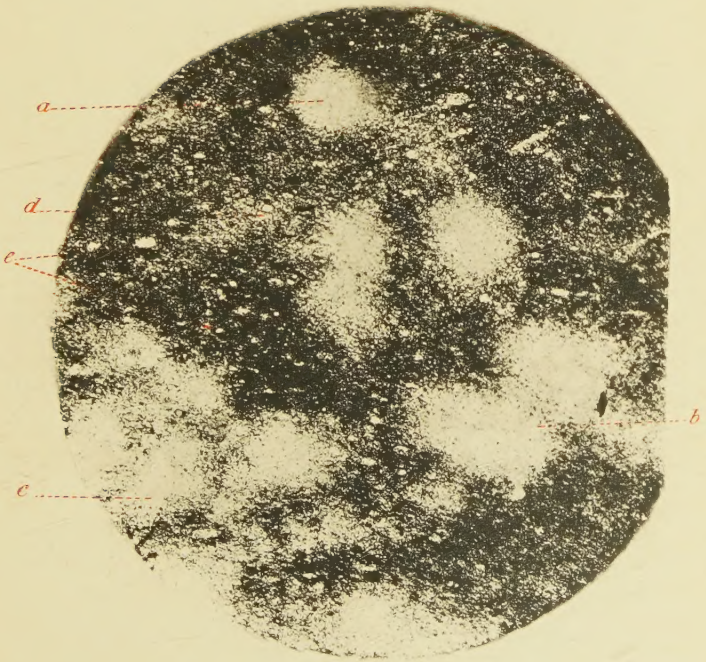
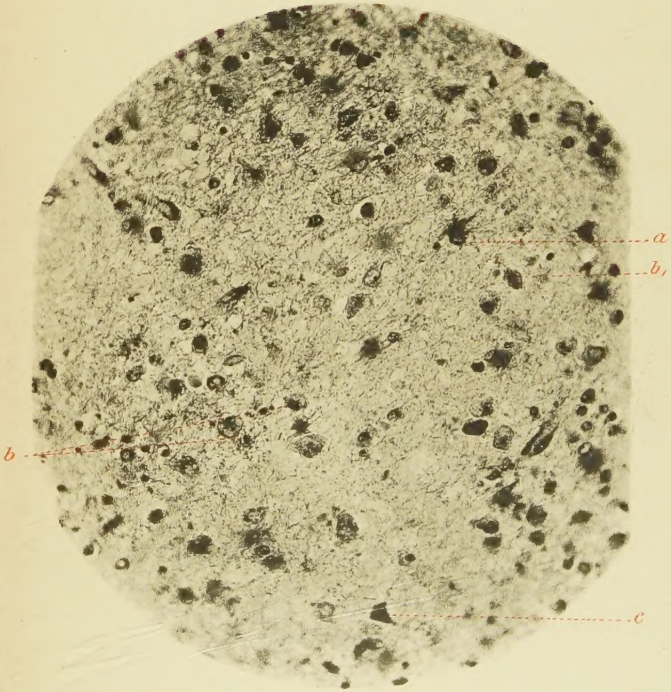


Fig. 6.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin